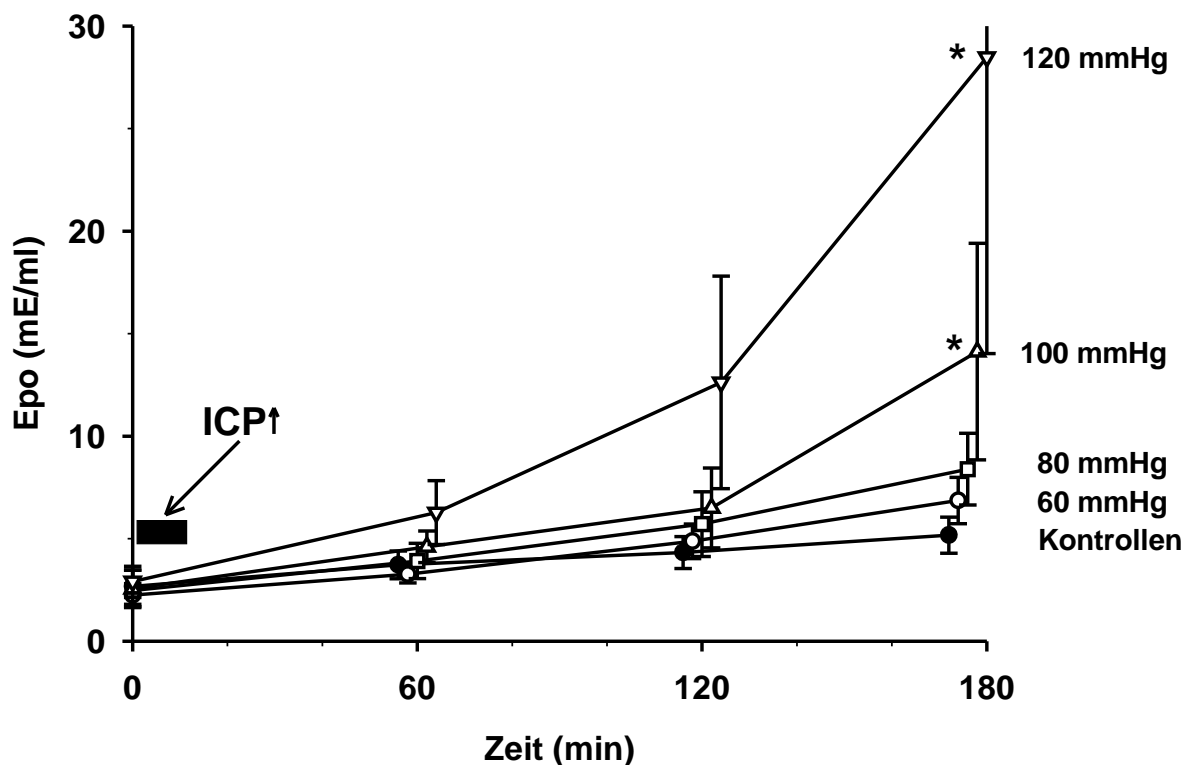


### 3. Ergebnisse

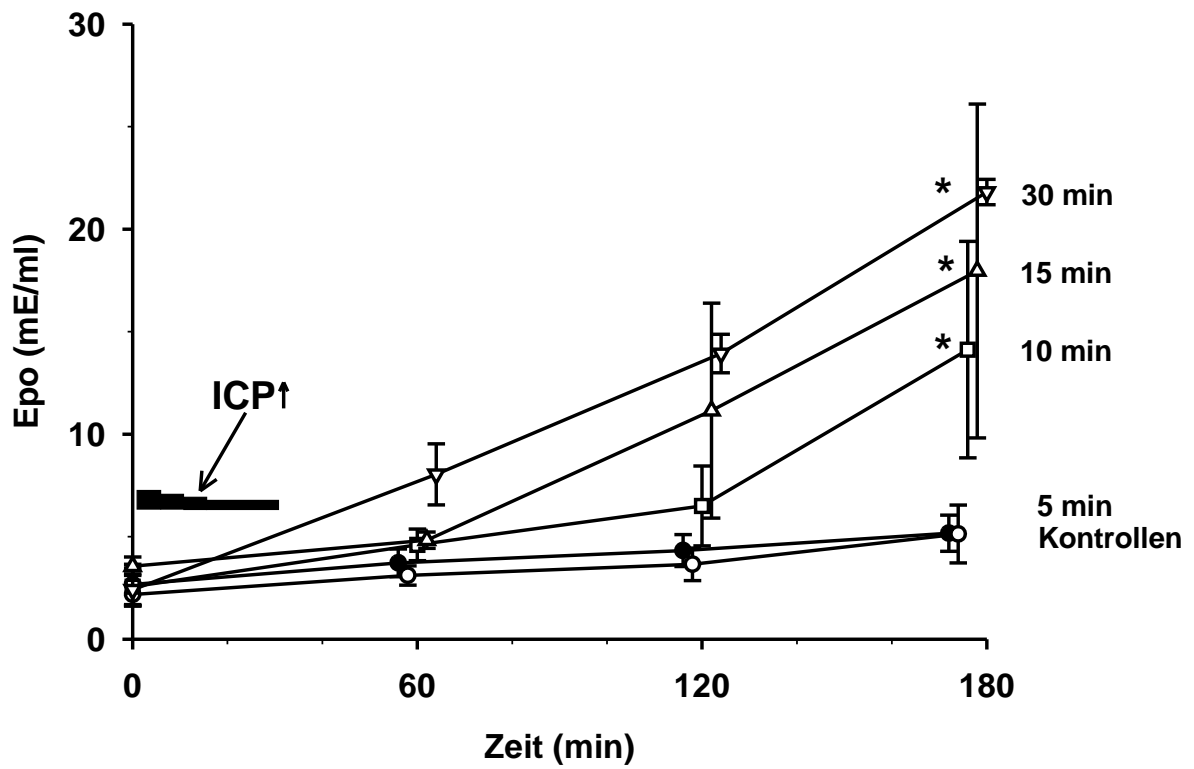
#### 3.1 Erythropoietin nach Erhöhung des intrakraniellen Druckes

##### 3.1.1 Hirndruckerhöhung 60-120 mmHg bzw. 5-30 min

Die Abbildungen 4 und 5 zeigen, dass es nach Erhöhung des intrakraniellen hydrostatischen Druckes in druck- und zeitabhängiger Weise zum Anstieg der Erythropoietin-Plasmakonzentration kam. Dies war insbesondere dann der Fall, wenn der Hirndruck auf ein Niveau oberhalb des mittleren arteriellen Blutdruckes angehoben wurde (Abb.4), oder die Hirndruckerhöhung länger als 10 Minuten persistierte (Abb.5).



**Abb.4** Hirndruckerhöhung auf 60, 80, 100 bzw. 120 mmHg über jeweils 10 min (ICP↑).  
Epo: Erythropoietin-Plasmakonzentration; \*:  $p < 0,05$  vs. Kontrollen; Dunnetts Test.

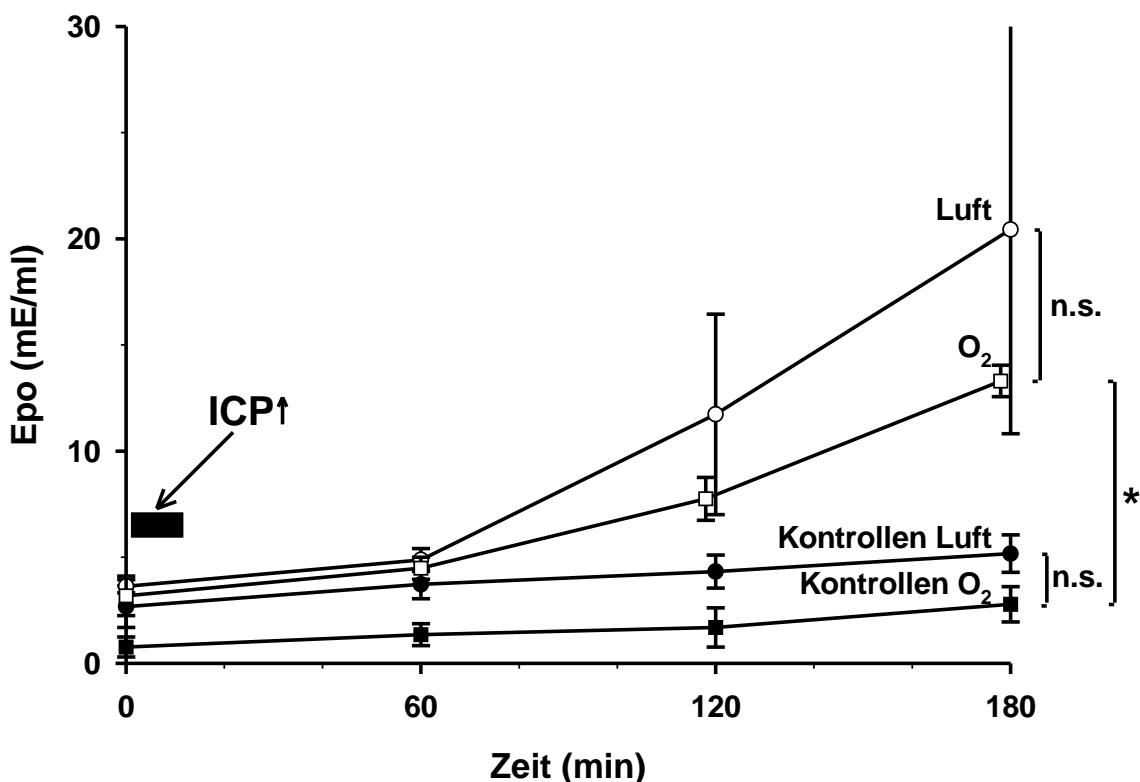


**Abb.5** Hirndruckerhöhung auf 100 mmHg über 5, 10, 15 bzw. 30 min (ICP↑).  
 Epo: Erythropoietin-Plasmakonzentration; \*:  $p < 0,05$  vs. Kontrollen; Dunnetts Test.

### 3.1.2 Erythropoietin nach Hirndruckerhöhung unter Sauerstoff-Beatmung

Um ausschließen zu können, dass die Luft-Beatmung der Tiere möglicherweise eine milde Hypoxie erzeugt hat, und dass dadurch eventuell eine vermehrte Erythropoietin-Synthese ausgelöst wurde, wurden Ratten mit Sauerstoff beatmet. Der arterielle Sauerstoff-Partialdruck lag bei diesen Tieren im Mittel bei  $494 \pm 13$  mmHg. Wie die Abbildung 6 verdeutlicht, hatte dies jedoch keinen Einfluss auf die Erythropoietin-Syntheserate. Weder bei den Luft- bzw. Sauerstoff-beatmeten Kontrolltieren noch bei den Tieren, bei denen eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes erzeugt wurde, kam es zu einem Unterschied in der jeweiligen Erythropoietin-Plasmakonzentration.

Der statistische Vergleich der Sauerstoff-beatmeten Kontrollgruppe mit der entsprechenden Verum-Gruppe ergab hingegen einen signifikanten Anstieg der Erythropoietin-Plasmakonzentration (Abb.6). Auch die durch die Sauerstoff-Beatmung hervorgerufene Hyperoxie konnte die Hirndruck-induzierte Steigerung der Erythropoietin-Syntheserate nicht verhüten.

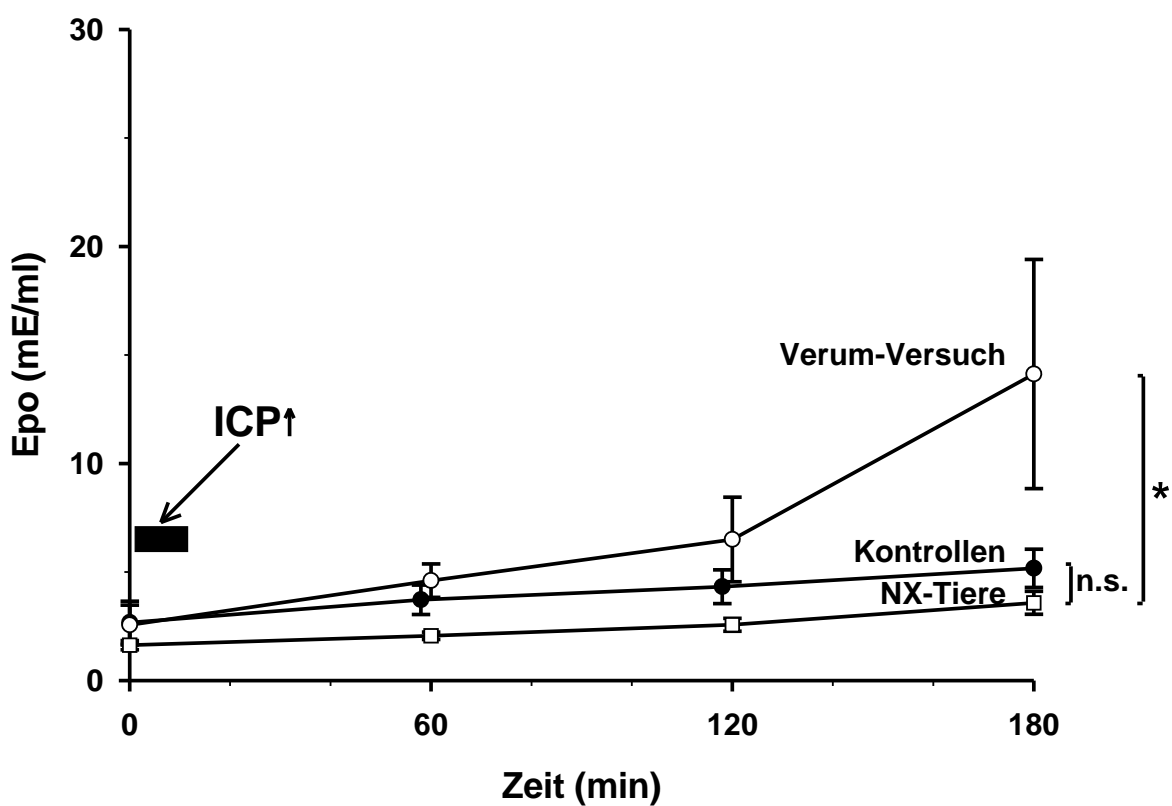


**Abb.6** Hirndruckerhöhung auf 100 mmHg über 15 min (ICP↑): Vergleich Luft- gegen Sauerstoff-Beatmung. Epo: Erythropoietin-Plasmakonzentration; n.s.:  $p > 0,05$ ; \*:  $p < 0,05$ ; Tukey-Kramer-Test.

### 3.1.3 Erythropoietin nach Hirndruckerhöhung nach bilateraler Nephrektomie

Um belegen zu können, dass das im Plasma gemessene Erythropoietin in erster Linie renalen Ursprungs ist, wurden Ratten, bevor bei ihnen der Hirndruck erhöht wurde, beidseitig nephrektomiert.

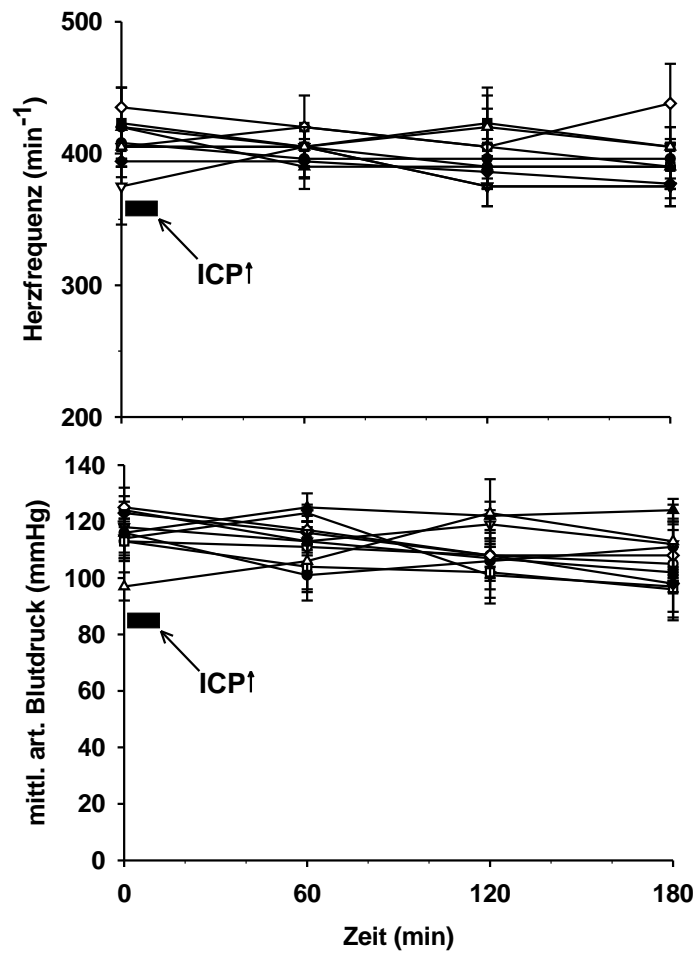
Die Abbildung 7 zeigt, dass nephrektomierte Tiere trotz erhöhtem intrakraniellen Druck nicht mehr in der Lage sind, nennenswerte Mengen an Erythropoietin zu bilden.



**Abb.7** Hirndruckerhöhung auf 100 mmHg über 10 min (ICP↑): Vergleich intakte gegen nephrektomierte (NX) Tiere. Epo: Erythropoietin-Plasmakonzentration; n.s.:  $p > 0,05$ , \*:  $p < 0,05$  vs. Kontrollen; Dunnetts Test.

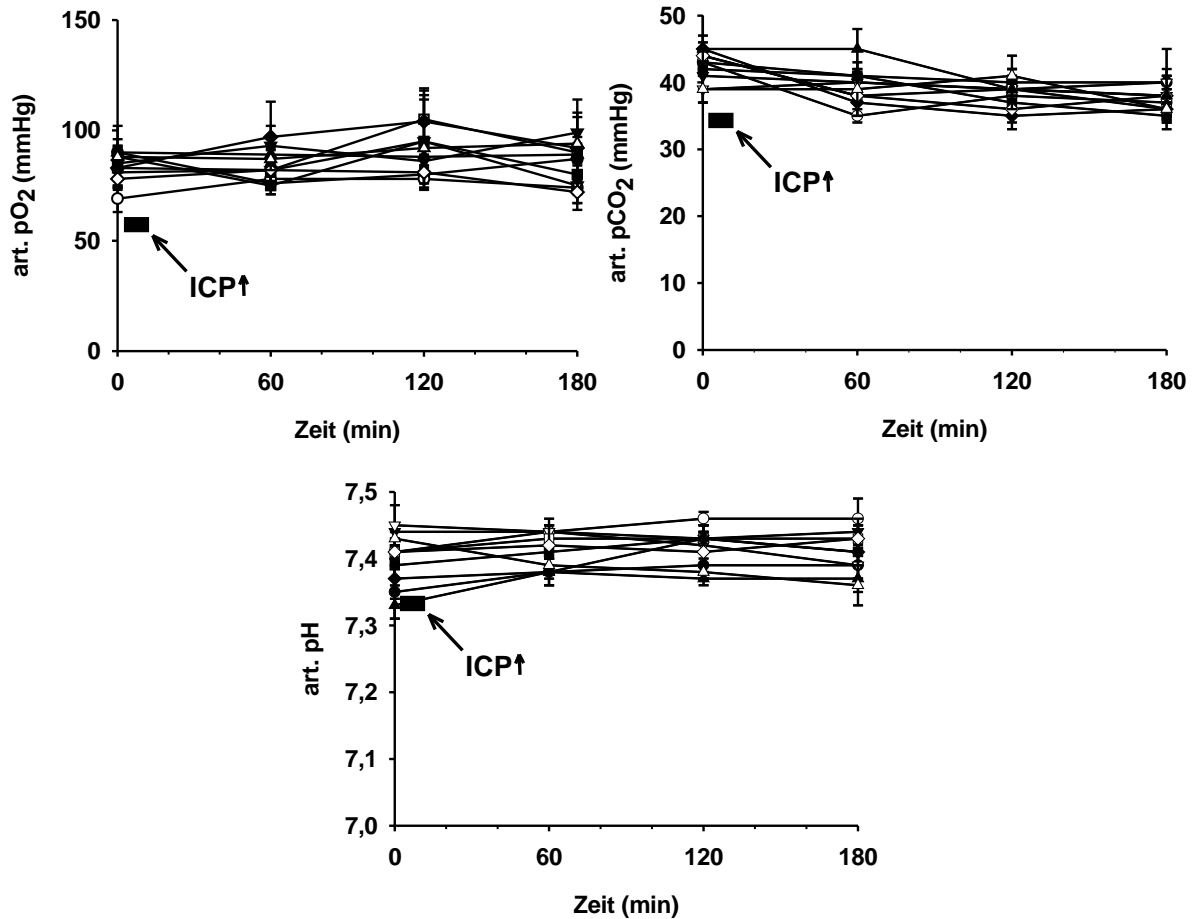
### 3.2 Systemische Parameter

Aus der Abbildung 8 ist zu erkennen, dass sich die systemischen Parameter wie Herzfrequenz und Blutdruck über den Versuchszeitraum nicht geändert haben.



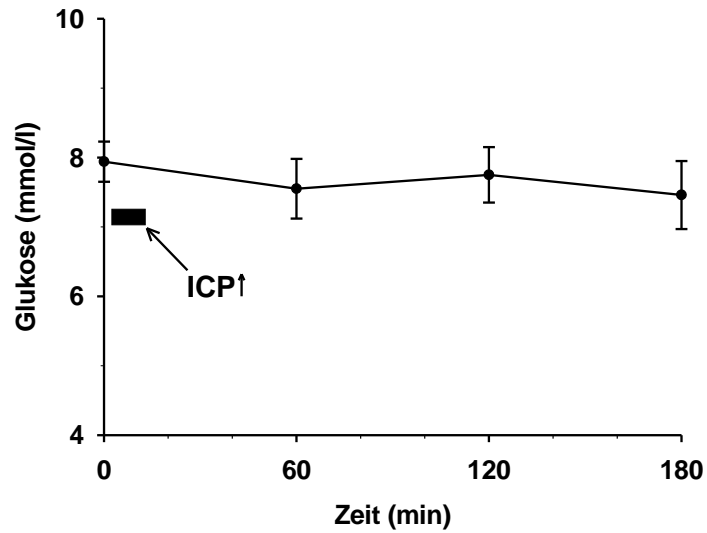
**Abb.8** Verläufe der Herzfrequenzen und der mittleren arteriellen Blutdrücke aller Versuchsgruppen. ICP↑: Erhöhung des intrakraniellen Druckes (60-120 mmHg bzw. 5-30 min).

Auch die Blutgasanalysen haben ergeben, dass sich die arteriellen Sauerstoff- und Kohlendioxid-Partialdrücke sowie die pH-Werte im Verlauf der Versuche nicht verändert haben (Abb.9).



**Abb.9** Verläufe der Blutgasparameter  $p_aO_2$ ,  $p_aCO_2$  und  $p_aH$  aller Versuchsgruppen mit Luft-Beatmung. ICP↑: Erhöhung des intrakraniellen Druckes (60-120 mmHg bzw. 5-30 min).

Die Abbildung 10 macht deutlich, dass die Blutzuckerspiegel der Versuchstiere im normalen Bereich lagen (7,9-8,3 mmol/l [63]), und dass sie sich über den Versuchszeitraum nicht verändert haben.



**Abb.10** Verlauf der Glukose-Plasmakonzentration aus 10 zufällig ausgewählten Versuchen.  
ICP↑: Erhöhung des intrakraniellen Druckes (60-120 mmHg bzw. 5-30 min).